

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 289

Sur une forme clinique du PIED TABÉTIQUE
limitée au gros orteil et à son métatarsien

L'ENDOMÉGAPIED

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 9 Novembre 1929

PAR

Démosthène MOUROUNAKIS

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 8 Février 1902 à HALKI (Iles des Princes)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42

1929

Sur une forme clinique du PIED TABÉTIQUE
limitée au gros orteil et à son métatarsien
L'ENDOMÉGAPIED

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 289

Sur une forme clinique du PIED TABÉTIQUE
limitée au gros orteil et à son métatarsien

L'ENDOMÉGAPIED

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 9 Novembre 1929

PAR

Démosthène MOUROUNAKIS

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 8 Février 1902 à HALKI (Iles des Princes)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1929

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	} MM. PIC	PAVIOT
Cliniques chirurgicales		TIXIER
Clinique obstétricale et Accouchements		BERARD
Clinique ophtalmologique		VORON
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		ROLLET
Clinique neurologique et psychiatrique		NICOLAS
Clinique des maladies des enfants		LEPINE (J.)
Clinique des maladies des femmes		MOURIQUAND
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		VILLARD
Clinique des maladies des voies urinaires		COLLET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		ROCHET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale		CLUZET
Chimie organique et Toxicologie		HUGOUNENQ
Matière médicale et Botanique		MOREL
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BRETIN
Anatomie		GUIART
Histologie		LATARJET
Physiologie		POLICARD
Pathologie interne		DOYON
Pathologie et Thérapeutiques générales		FROMENT
Anatomie pathologique		CADE
Chirurgie opératoire		FAVRE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie		PATEL
Médecine légale		ARLOING (F.)
Hygiène		Etienne MARTIN
Thérapeutique		COURMONT (P.)
Pharmacie		SAVY
Hydrologie thérapeutique et climatologie		LEULIER
		PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (Joseph)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (André)	DEVIC	BERNHEIM
ROCHAIX	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE	DECHAUME
RHENTER	NOEL	MANCEAU	POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. FAVRE, président ; DEVIC, assesseur ;
GATE et BERNHEIM, agrégés,

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de mon inaltérable affection.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE
Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux

Il nous a inspiré cette thèse et ne nous a ménagé ni son temps ni ses conseils.

Qu'il veuille bien nous permettre de lui exprimer ici toute notre profonde gratitude et toute notre admiration pour son œuvre d'infatigable travailleur de la science.

Nous garderons de lui, dans notre patrie lointaine, le souvenir ineffaçable du Maître d'une bonté incomparable et d'un esprit distingué et subtil qui rendait si agréables les heures de son enseignement.

A MES JUGES

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ D'ATHÈNES

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE LYON

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553603_0008

Sur une forme clinique du PIED TABÉTIQUE
limitée au gros orteil et à son métatarsien
L'ENDOMÉGAPIED

Introduction

La variété des troubles que la syphilis et surtout la syphilis compliquée de tabes peut engendrer au niveau du pied est actuellement une notion bien établie. En effet, il est fréquent de voir dans les services hospitaliers des malades porteurs de lésions syphilitiques diverses et variées au niveau du pied et de la partie inférieure de la jambe, telles que l'angiodermite purpurique et pigmentée souvent compliquée d'ulcères, le mal perforant plantaire, les arthrites tertiaires du pied, etc., etc.

Très communes sont aussi certaines lésions caractéristiques atteignant les os et les articulations du cou-de-pied et de la cheville, que Charcot a décrites depuis fort longtemps et qui sont connues sous le nom de pied tabétique ou pied cubique de Charcot.

Le but de notre travail est tout différent. Nous voulons étudier ici des altérations complexes du membre inférieur, dont la description est due à notre Maître, M. le Professeur Favre.

Localisées au bord antéro-interne du pied, ces altérations sont le plus souvent unilatérales, mais, parfois les deux pieds peuvent être intéressés.

Les lésions portent uniquement sur le gros orteil et le premier métatarsien, se traduisant par une notable hypertrophie de la région antéro-interne du pied, alors que son bord externe est indemne.

C'est à cette manifestation d'aspect si particulier que notre Maître a donné le nom d'*endomégapied*. En effet, ce terme est très commode, et fait nettement ressortir aux yeux la forme caractéristique et le siège de la lésion. Le seul reproche qu'on puisse lui adresser, insignifiant d'ailleurs, c'est qu'il s'agit d'un nom hybride.

Certains auteurs, qui se sont occupés de la question, parlent de « chéiromégalie du gros orteil ». Il nous semble que ce terme est impropre et ne pourrait être appliqué à une altération siégeant aux pieds.

En effet, si le lecteur veut bien se reporter à ses connaissances de la langue grecque, il n'aura pas de peine à trouver que « chéiromégalie » est formé des deux mots $\chi\epsilon\iota\rho$, $\chi\epsilon\iota\rho\acute{o}s$ = **main**, et $\mu\acute{\epsilon}\gamma\alpha\varsigma$, $\mu\epsilon\gamma\acute{\alpha}\lambda\omicron\upsilon$ = **gros**, volumineux, voulant désigner par là une augmentation du volume de la main comme splénomégalie désigne l'augmentation du volume de la rate.

Il est donc évident que ce terme convient mal à une lésion qui a pour siège les membres inférieurs.

Bref, à notre avis, nous adoptons pleinement le terme d'*endomégapied*, qui nous paraît être le plus commode et exprime le plus exactement le siège et l'aspect de la lésion que nous étudions.

Avant d'entamer l'étude de notre sujet, nous tenons à remercier vivement notre Maître, M. le Professeur FAYRE, qui nous fit le grand honneur de nous confier ce travail. Il nous a permis de puiser dans son service les éléments nécessaires à sa composition et nous en a facilité la rédaction par ses conseils.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Bien que les manifestations tabétiques au niveau du pied soient très fréquentes et connues depuis fort longtemps, le syndrome clinique à aspect si caractéristique et à localisation si élective, qui fait l'objet de notre thèse, est, par contre, une acquisition très récente.

En 1928, M. le Professeur FAVRE et MM. THIERS et LAGÈZE, dans un mémoire paru dans le *Journal de Médecine de Lyon*, en donnent une description très complète, font établir la nature de cette lésion, et attirent l'attention sur sa localisation élective au niveau de la colonne osseuse du gros orteil et du premier métatarsien.

Ces auteurs rapportent trois observations très typiques de malades atteints de cette curieuse hypertrophie du gros orteil, affection qu'ils étudient depuis de longues années.

Ils établissent, en même temps, le rôle de l'inflammation syphilitique dans la production de ces phénomènes

et insistent sur le rôle que le traumatisme peut jouer au cours de la syphilis, ce qui explique la localisation élective de cette lésion, le gros orteil et le premier métatarsien subissant pendant la marche des actions mécaniques très énergiques.

Six mois plus tard, MM. ALAJOUANINE, BASCOURRET et GORCEVITCH, rapportent deux cas de « chéiromégalie » du gros orteil, mais, les observations qu'ils publient, tout en étant voisines, ne répondent pas exactement au tableau clinique que notre Maître a tracé.

Dans leur première observation, le malade en question présentait, en dehors de l'augmentation de volume du gros orteil, une hypertrophie en masse de tout le cou-de-pied et des 2/3 inférieurs de la jambe, alors que dans le syndrome clinique établi par M. le Professeur Favre, l'hypertrophie siège uniquement au niveau du gros orteil et du premier métatarsien, le reste du pied étant indemne. Et c'est là un point capital qui différencie nettement cette lésion, du pied tabétique classique décrit par Charcot.

Leur deuxième observation est encore moins typique, car au lieu d'une augmentation de volume du gros orteil, les auteurs notent un raccourcissement notable de celui-ci, accompagné d'une arthropie palangophalangienne avec résorption massive de la phalange raccourcie.

Tout récemment, les mêmes auteurs ont présenté à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, deux nouveaux cas, mais cette fois très démonstratifs, d'hypertrophie du gros orteil avec intégrité du reste du pied.

A la suite de cette communication, M. LORTAT-JACOB

a présenté à la même Société un nouveau malade également très typique.

On voit donc que cette question, quoique très récente, a donné lieu à des publications assez nombreuses, qui nous ont permis de grouper dans ce travail un ensemble de huit observations, dont six très instructives.

Il est donc évident que l'endomégapied doit être considéré comme une affection assez fréquente, et son diagnostic précoce pourrait rendre des services surtout dans les cas où il n'est pas associé à des signes de tabes. C'est ainsi qu'il peut faire dépister une syphilis ignorée et faire instituer un traitement opportun.

CHAPITRE II

Etude clinique

Nous empruntons au début de ce chapitre les phrases mêmes du mémoire de notre Maître, M. le Professeur Favre, par lesquelles il commente les observations cliniques et fait ressortir les traits caractéristiques du syndrome qu'il a décrit.

« Le lecteur qui les aura parcourues (les observations en question) tirera sans peine les conclusions qu'elles comportent. Les faits que ces observations rapportent sont, en effet, nets et d'une telle simplicité que leur interprétation ne nous paraît pas prêter à de longs commentaires.

Les trois observations que nous venons de rapporter ont trait à des lésions parfaitement semblables, dont l'aspect et la localisation sont identiques et qui reconnaissent une étiologie commune. »

Rien, en effet, n'est plus frappant que la similitude des faits que rapportent ces trois observations cliniques. Chez ces trois malades venus à l'hôpital pour des lé-

sions du pied, l'observateur ne peut manquer d'être frappé d'un certain nombre de symptômes très évidents qui s'imposent, pour ainsi dire, à première vue, et que nous allons maintenant étudier successivement.

I. — Hypertrophie du bord antéro-interne du pied.

Lorsqu'on examine le pied de ces malades, on trouve une hypertrophie toujours nette, parfois considérable, de son bord antéro-interne.

C'est le gros orteil et le premier métatarsien qui sont électivement frappés. Le gros orteil, en particulier, est très volumineux. Tantôt il a conservé toute sa longueur, tantôt il semble raccourci, tassé, mais dans l'un et l'autre cas, il est remarquable par l'augmentation de son volume.

Il est massif, trapu, aussi élargi qu'épaissi, hypertrophié dans toutes ses dimensions. La saillie qu'il forme est d'autant plus marquée, que les autres orteils ont conservé leur volume normal et que le bord externe du pied aminci, fait contraste avec l'augmentation de volume du bord antéro-interne.

C'est qu'en effet, le gros orteil n'est pas seul atteint. L'hypertrophie, et la déformation qui la traduit, se prolongent en arrière de l'orteil sur tout le territoire du premier métatarsien. Elles cessent vers le milieu de la voûte plantaire.

Les trois observations du Professeur Favre sont, pour ainsi dire, calquées l'une sur l'autre. Dans les trois cas,

cette même déformation du bord antéro-interne, à localisation si précise et si élective, a été observée.

C'est pour essayer de la fixer par une formule, c'est pour tenter de graver dans l'esprit la notion de cette déformation hypertrophique ainsi localisée, que M. Favre avait créé le terme de *mégapied du bord antéro-interne* qu'il désignait encore dans son service plus simplement d'*endomégapied*, qu'il est prêt, d'ailleurs, à abandonner pour un terme meilleur, le mot important moins que les faits observés.

II. — Épaississement et modifications des parties molles.

Lorsqu'après avoir constaté cette augmentation de volume de la colonne du gros orteil, on cherche à préciser sa cause et à déterminer quels sont les tissus qui y participent, on constate que les parties molles et tout spécialement la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, interviennent dans cette hypertrophie globale.

Les téguments du gros orteil sont épaissis ; ils sont comme intimement soudés avec les tissus profonds. La peau est dure, cartonnée ; il existe certainement des lésions de dermite et de cellulite chronique qui épaississent la peau et la transforment en un étui rigide qui engaine le gros orteil.

Non seulement la peau est épaissie et dure, mais elle peut présenter de petites saillies papillomateuses, cornées, plus ou moins confluentes.

C'est le cas de notre observation II, où nous lisons :

« La peau de la région dorsale de cet orteil est épaissie, indurée, papillomateuse, comme cela s'observe sur des téguments atteints d'œdème inflammatoire chronique. »

La peau et le tissu cellulaire sous-cutané facilement accessible, nous montrent des transformations évidentes. Sans doute en existe-t-il des autres parties molles qui recouvrent le squelette : aponévroses, gaines fibreuses, etc. L'autopsie d'aucun des malades n'ayant pu être pratiquée, l'étude de ces lésions, comme celle des vaisseaux et des nerfs, reste incomplète.

III. — Lésions ostéo-articulaires.

Si les lésions des parties molles interviennent en partie dans les curieuses altérations hypertrophiques que nous étudions, l'exploration par simple palpation des régions atteintes montre que l'augmentation du volume du gros orteil est surtout le fait des modifications squelettiques.

Le squelette du gros orteil et le premier métatarsien donnent à la palpation la sensation que leur volume est considérablement augmenté ; et c'est, en effet, ce que révèle l'examen radiographique. Il a été pratiqué sur deux de nos malades.

Dans le premier cas (observation I), les lésions qu'il révèle sont des lésions d'ostéo-périostite. Les articulations sont, dans ce cas, peu atteintes.

Dans le second cas (observation III), il existe des lésions plus complexes, et aux altérations ostéo-périostiques s'ajoutent des lésions d'arthrite chronique.

L'hypertrophie du bord antéro-interne du pied, sa localisation élective dans nos trois observations, l'étude des modifications des tissus, parties molles et os, qui entrent dans sa formation, constituent la partie principale, le maître symptôme du syndrome que nous étudions. C'est lui qu'on retrouve identique dans nos trois observations.

D'autres lésions concomitantes fréquentes sont à signaler.

IV. — Les maux perforants.

Deux de nos malades sur trois présentaient des maux perforants plantaires plus ou moins profonds. Ces maux perforants étaient déjà constitués lorsque les malades ont été observés pour la première fois. Il n'a pas été possible d'établir l'ordre de succession des symptômes et de savoir si l'hypertrophie de la colonne du gros orteil avait précédé l'apparition des maux perforants.

Nul doute que ces ulcérations, parfois profondes, chroniquement infectées, et notre Maître insiste dans son enseignement sur la nature de ces infections, fréquemment réalisées par des microbes anaérobies et des spirilles, il n'est pas douteux, disons-nous, que ces lésions puissent retentir sur le squelette et les parties molles.

Mais nous verrons qu'il ne faut pas faire de la déformation hypertrophique du bord antéro-interne du pied une lésion secondaire. Ulcération cutanée et mégapied du bord interne peuvent être indépendants l'un

de l'autre ; le malade de notre observation I n'avait, en effet, aucun mal perforant.

Celui de notre observation III avait bien deux ulcérations à la face plantaire du pied gauche, l'une à la hauteur du premier métatarsien, l'autre à la hauteur du troisième, cette dernière particulièrement profonde. Or, l'examen radiographique du pied ne montre aucune réaction ostéo-périostique du troisième métatarsien et des phalanges correspondantes.

Il nous a été souvent donné d'observer des maux perforants plantaires chez des sujets atteints de tabès à marche lente ou rapidement évolutif, sans rencontrer aucune des lésions si frappantes qu'ont présentées nos malades. Ce que donnent parfois les maux perforants plantaires, ce sont des inflammations profondes, souvent fétides, d'allure gangréneuse, qui peuvent entraîner des sphacèles, la chute d'une ou deux phalanges, par exemple, nécrosées au sein du foyer inflammatoire.

C'est un accident de ce genre qu'a présenté, ainsi que des renseignements ultérieurs nous ont permis de le savoir, le malade de notre observation II, dont le gros orteil droit, à la suite d'accidents suppuratifs, avait été réduit à un moignon, la déformation hypertrophique du métatarsien correspondant restant très évidente.

Nous retrouvons ces maux perforants plantaires dans les observations de M. Alajouanine et celles de M. Lortat-Jacob.

A l'ordinaire, on n'observe pas sur toute la région du bord antéro-interne du pied, sur laquelle porte l'hypertrophie, des phénomènes inflammatoires du mode

aigu. Une de nos observations, la première, d'ailleurs fort typique, fait exception à la règle.

Ce malade, avant d'entrer dans le service du Professeur Favre, avait été soigné en chirurgie (service du Professeur Tixier), pour des lésions inflammatoires intéressant le squelette du bord antéro-interne du pied.

Le diagnostic qui avait été fait par le Professeur Tixier était celui d'ostéo-périostite syphilitique, du type plastique, non suppurée. Cette observation est d'un grand intérêt. Nous en reparlerons ultérieurement dans le chapitre que nous consacrerons à la pathogénie du syndrome clinique décrit par le Professeur Favre.

Disons toutefois, dès maintenant, que l'inflammation syphilitique des os et du périoste présente en clinique une gamme étendue de variations qui vont des formes aiguës, où l'inflammation se révèle par ses signes classiques, jusqu'à celles où la réaction atténuée du type plastique évolue avec un minimum de symptômes subjectifs, et où l'on n'observe ni la rougeur, ni la chaleur, à bien plus forte raison la suppuration et les séquestres. Il ne viendrait, cependant, à l'esprit d'aucun pathologiste de nier, dans ces cas, sous ses formes frustes, la réalité de l'inflammation syphilitique.

V. — Lésions nerveuses méningo-radiculaires de nature tabétique.

Les trois observations de notre thèse ont trait à trois malades que l'on est autorisé à considérer comme des tabétiques. Plus ou moins riche en symptômes, d'un cas

à l'autre, le tabès est cependant net dans ces trois cas et peut être affirmé avec une entière certitude.

Aucun de ces malades ne présentait un tabès rapidement évolutif.

Dans notre observation I, on relève, en plus, une particularité intéressante : chez ce malade venu à l'hôpital pour son affection ayant pour siège le pied, se constitue une arthropathie tabétique tout à fait classique de la hanche gauche, dont le traitement insuffisant qu'il a subi n'avait pu conjurer l'évolution.

Chez les trois malades de notre Maître, le tabès avait sa physionomie classique. On constatait chez eux des perturbations de la sensibilité qui, dans aucun de ces cas, n'ont paru différentes de celles qu'il est classique de relever en pareilles circonstances et qui, de ce fait, n'ont pas été consignées dans les observations. On sait combien il est fréquent de rencontrer dans le tabès, et surtout le tabès arthropathique, des retards de la perception tactile, des erreurs de localisation, de l'obtusion de la sensibilité profonde, des troubles de la sensibilité thermique qui peuvent, dans certains cas, être si intenses, qu'on a pu parler de dissociation thermo-analgésique.

VI. — Troubles sympathiques.

L'étude des troubles sympathiques a particulièrement intéressé les observateurs qui, après M. Favre, ont étudié l'endomégapied. On trouvera, en particulier dans les observations de M. Alajouanine, puis de

M. Lortat-Jacob, une description des troubles qui relèvent des perturbations du système sympathique.

Souvent il s'agit de douleurs très pénibles à type de brûlure ou de cuisson, qui peuvent survenir sous forme de crises paroxystiques (Alajouanine). Ces douleurs s'accompagnent parfois d'érythème et constituent un véritable syndrome érythroméalgique. Dans un cas d'Alajouanine (obs. V), le malade avait des « sensations de fer rouge maintenu dans les chairs qui nécessitaient l'application locale, fréquemment renouvelée, d'eau très froide ou de glace ».

Le même auteur a noté des modifications thermiques très importantes au cours de cette affection. C'est ainsi que chez l'un de ses malades (obs. IV), cet auteur a observé une hyperthermie locale de 5° pour le membre intéressé.

A l'opposé, et c'est une constatation que M. le Professeur Favre a faite chez de semblables malades, la peau épaissie qui recouvre le gros orteil est froide et couverte d'une sueur abondante.

Cette hyperhidrose a été également notée par M. Alajouanine et par M. Lortat-Jacob. Il s'agit d'une hyperhidrose locale ne dépassant guère la région du gros et du premier métatarsien, mais qui peut être très intense. Dans le cas de M. Lortat-Jacob (obs. VIII), l'auteur dit : « A peine si l'on enlève son pansement qu'on voit sourdre de petites gouttes de sueur qui grossissent peu à peu. »

Assez fréquemment on observe des troubles des phanères. La chute des ongles a été signalée parfois. D'autres fois, l'ongle ne tombe pas, mais il est atrophique, strié, déformé et de coloration anormale.

CHAPITRE III

Observations

OBSERVATION I

(Professeur FAVRE)

Diagnostic clinique. — Infection syphilitique ancienne certaine attestée par des lésions mutilantes du nez, des réactions sérologiques positives, des perturbations des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Altération profonde de l'état général, hypertrophie inflammatoire de la région antéro-interne du pied droit considérablement déformé (mégapied du bord antéro-interne). — Apparition d'une arthropathie de nature tabétique au cours d'un traitement d'ailleurs insuffisant.

Transformation de l'état général et des lésions locales sous l'influence d'une thérapeutique intensive.

L'observation a trait à un malade admis à l'Hôtel-Dieu dans le service du Professeur Favre où il était envoyé venant de chirurgie.

Il avait été soigné dans ce service pour des lésions inflammatoires intéressant le squelette du bord interne

du pied droit. On lui avait pratiqué une incision chirurgicale étendue sur toute la longueur de la partie dorsale du premier métarsien; l'intervention n'avait montré qu'un épaissement osseux sans collection purulente, ni séquestre.

Examiné dans le service, le malade présentait une volumineuse tuméfaction inflammatoire, localisée au bord antéro-interne du pied droit, hypertrophié et épaissi. Du milieu de la voûte plantaire jusqu'à l'extrémité de l'orteil, le bord interne du pied forme une saillie considérable qui surplombe, pour ainsi dire, le reste du pied, et dont le contraste est frappant avec le bord externe d'aspect tout à fait normal.

La peau qui recouvre la région interne du pied est rouge, chaude, et c'est cet aspect inflammatoire qui a conduit le chirurgien à pratiquer l'incision exploratrice relatée plus haut.

L'affection s'est développée progressivement chez le malade qui, malgré tout, continue son travail et ne s'est arrêté que plusieurs semaines après le début des accidents inflammatoires.

Le malade est un sujet amaigri, au teint jaunâtre; il est porteur de lésions étendues et destructives du squelette nasal: la cloison cartilagineuse du nez a complètement disparu, et dans la portion osseuse, une large perforation existe.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis; la réaction de Wassermann est positive.

L'examen radiographique montre, sur le premier métatarsien et le gros orteil, des lésions d'ostéo-périostite extrêmement accusées. Le premier métatarsien, en particulier, opaque, déformé par des néoformations périostiques, est particulièrement atteint.

Soumis au traitement par le novarséno-benzol en injections intraveineuses, le malade voit s'améliorer rapidement les lésions du pied. La médication arsenicale n'est

pas poussée chez lui en raison de son état cachectique, et si la lésion locale est modifiée heureusement, l'état général reste toujours précaire.

Le malade est envoyé, après deux mois de séjour dans le service, en convalescence à Longchêne. Il nous revient porteur d'une volumineuse arthropathie de la hanche gauche; son état général est à ce moment tellement touché qu'on est amené à rechercher l'existence d'un cancer viscéral. Devant le résultat négatif des recherches instituées dans ce but, on en revient à incriminer l'infection syphilitique, et la médication est reprise par le novarséno-benzol à fortes doses et le sirop de Gibert.

Dès que la dose de 0,75 centigr. est franchie, un changement à vue s'opère chez le malade; la fièvre tombe, l'appétit revient. Le traitement est dès lors continué avec vigueur; deux injections de 0,75 centigr., puis deux de 0,90 centigr. sont successivement pratiquées, et le traitement continue par le sirop de Gibert.

En deux mois le malade gagne plus de 8 kilogrammes, l'arthropathie de la hanche subit une réduction considérable; le malade, malgré nos insistances, demande à quitter le service, se sentant assez fort pour travailler.

OBSERVATION II

(Professeur FAVRE)

Déformation hypertrophique du bord antéro-interne des deux pieds par épaissement des téguments et lésions d'ostéo-périostite attestées par l'exploration clinique et l'examen radiographique. — Atteinte élective du premier métatarsien et du gros orteil de l'un et de l'autre pied (mégapied du bord interne des deux pieds); maux perforants plantaires; perturbations des réflexes tendineux des membres inférieurs; réactions sérologiques positives; syphi-

lis acquise à l'âge de 32 ans et insuffisamment soignée.

C... François, 65 ans, entre le 20 novembre 1926 dans le service de M. le Professeur Favre, à l'Hôtel-Dieu, pour des lésions des pieds et particulièrement pour une plaie atone, suppurante, de la plante du pied gauche. Le malade est sourd, et cette infirmité gêne l'interrogatoire.

C... dit s'être toujours bien porté. Il a exercé diverses professions: artiste lyrique, directeur de music-hall.

A l'âge de 32 ans, il contracte la syphilis. Traité par la liqueur de Van Swieten, il voit son chancre se cicatriser bien vite, mais quelques mois plus tard, il présente des plaques muqueuses buccales. Depuis lors, il ne s'est plus traité.

Il y a quelques années, il a été soigné à Saint-Pothin pour une affection du gros orteil du pied droit, semblable à celle qu'il présente actuellement au pied gauche. Ce dernier accident a débuté il y a six mois environ. Le malade ne le remarqua qu'au moment où l'ulcération était déjà constituée.

La lésion cutanée est indolente. Son évolution est torpide. Ce n'est pas à cette plaie cutanée qu'il faut attribuer les douleurs que le malade ressent lors de la marche dans les deux pieds.

L'examen du malade montre au niveau des pieds des lésions complexes, cutanées et squelettiques qui atteignent la partie antéro-interne des deux pieds, augmentée de volume, considérablement épaissie. A la racine du gros orteil gauche existe une ulcération circulaire du diamètre d'une pièce de 50 centimes, dont les bords sont épaissis, décollés, dont le fond d'un rose terne sécrète un séro-pus d'odeur fétide. La peau de la région dorsale de cet orteil est épaissie, indurée, papillomateuse, comme cela s'observe sur des téguments atteints d'œdème inflammatoire chronique.

A droite, le gros orteil est remplacé par un petit moignon raccorni, pourvu d'un tout petit ongle déformé et épaissi. C'est au niveau de cet orteil que le malade a souffert d'accidents suppuratifs pour lesquels il a été soigné à Saint-Pothin.

L'examen viscéral ne révèle chez ce malade rien d'important à noter concernant le cœur.

Aux deux bases pulmonaires on entend quelques râles humides fixes.

L'examen abdominal est négatif.

Par contre on constate que les pupilles se contractent lentement et que les réflexes rotuliens sont irréguliers, inégaux et inconstants; les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés.

Note du Professeur FAVRE. — Il y a lieu d'ajouter à l'observation les points suivants qui n'ont pas été mis suffisamment en relief:

Le malade présente des lésions complexes intéressant toute la région antéro-interne des deux pieds, le premier métatarsien et le gros orteil de l'un et de l'autre côté. Tandis que les pieds ont conservé à leur partie externe un aspect absolument normal, la partie antero-interne est épaissie, déformée, et le contraste est extrêmement frappant entre les deux régions.

Les lésions ulcéreuses cutanées ne sont qu'une partie des modifications complexes que présente le malade. Bien plus importante est la déformation symétrique des régions internes des deux pieds, réalisant une sorte de « mégapied interne » dont la région externe ne paraît être qu'une sorte d'appendice.

Il est à noter que ces lésions ostéo-périostiques se sont développées sur un sujet présentant une syphilis ancienne non soignée, encore en activité, ainsi qu'en témoignent les réactions sérologiques positives.

L'infection a touché le système nerveux, ainsi que l'indiquent les perturbations des réflexes.

OBSERVATION III

(Professeur FAVRE)

Déformation hypertrophique du bord antéro-interne du pied gauche; ostéo-périostite du premier métatarsien et des phalanges du gros orteil; maux perforants plantaires; tabès fruste, réactions sérologiques positives.

Amélioration très rapide par le traitement.

C... Antoine, 48 ans, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le Professeur Favre sur les conseils du Docteur L. Nové-Josserand.

Le malade est porteur aux deux pieds, de maux perforants plantaires en évolution depuis trois ans et qui ne cessent de se développer depuis cette époque.

L'interrogatoire du malade ne révèle rien de significatif; le malade est cultivateur. Il dit n'avoir jamais eu de maladies vénériennes, mais quand on l'interroge à ce sujet, une certaine gêne et un soupçon de réticence jettent quelque suspicion sur ses réponses.

Les maux perforants plantaires, pour lesquels le malade a été contraint de venir à l'Hôtel-Dieu, attirent d'abord l'attention.

A sa face plantaire, le pied gauche présente deux ulcérations: l'une au niveau de la tête du premier métatarsien a des dimensions supérieures à celles d'une pièce de deux francs. Exactement arrondie, elle est entourée d'une large collerette d'un épais tissu corné.

Au niveau de la tête du troisième métatarsien apparaît une ulcération, également creusée dans une large plaque cornée; elle a les dimensions d'une pièce de un franc, son fond est rougeâtre, purulent, d'aspect atone; la pression sur les bords décollés fait sourdre une sérosité louche, abondante.

A droite on trouve en plusieurs points de la surface plantaire des durillons épais, les uns de teinte jaune, les autres noirâtres.

A la face plantaire du gros orteil, un durillon présente à sa partie centrale une ulcération profonde du diamètre d'un pois environ, à fond blafard, recouvert d'une sérosité louche.

Pour intéressantes qu'elles soient, les ulcérations plantaires le sont moins que les lésions que l'on trouve en examinant le pied gauche par sa face dorsale. On est frappé par la constatation d'une déformation curieuse de ce pied *dont toute la région antéro-interne correspondant au premier métatarsien et au gros orteil est considérablement épaissie*. Toute cette région du bord antéro-interne du pied, depuis le milieu de la voûte plantaire jusqu'à l'extrémité du gros orteil, forme une saillie d'autant plus accusée que le reste du pied, et particulièrement son bord externe, ont gardé leur épaisseur normale; on les croirait amincis, tellement les domine la volumineuse hypertrophie du bord antéro-interne du pied.

La palpation montre qu'à cette hypertrophie participent certainement les parties profondes et le squelette (premier métatarsien et phalanges du gros orteil). La première phalange du gros orteil, en particulier, apparaît massive, très nettement augmentée de volume; l'articulation de l'orteil avec le premier métatarsien forme une saillie volumineuse d'un bon tiers plus grosse que l'articulation homologue du côté opposé; les mouvements de cette articulation sont limités. Il n'existe pas d'affaissement de la voûte plantaire.

Les téguments apparaissent plus épaissis et plus adhérents dans toute l'étendue de cette déformation que sur les autres régions du pied.

On est donc en présence d'une déformation très marquée de la région antéro-interne du pied gauche, for-

mée au dépens de ses parties molles et particulièrement de son squelette. Cette déformation est limitée au territoire du premier métatarsien et des phalanges correspondantes.

L'examen général de ce malade ne révèle rien de notable en ce qui concerne les poumons, l'appareil circulatoire, le tube digestif et ses glandes annexes, l'appareil urinaire.

En revanche on constate des signes très marqués d'atteinte du système nerveux.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont complètement abolis.

Aux membres supérieurs, les réflexes tricipitaux font défaut.

Les pupilles sont inégales, réagissent très faiblement à la lumière.

Le malade présente un signe de Romberg manifeste.

1^{er} février. — On a fait au malade une réaction de Wassermann qui s'est montrée très positive.

La radiographie montre aussi qu'il était à prévoir d'énormes lésions du premier métatarsien et des orteils.

Le premier métatarsien est volumineux, déformé par des saillies périostiques très marquées. Il présente un aspect opaque qui efface toute trace de sa fine trabéculatation normale.

Les deux phalanges du premier orteil présentent les mêmes lésions; elles sont élargies, déformées, avec condensation de la substance osseuse et productions ostéopériostiques. Les contours de la première phalange sont irréguliers, échancrés par places, saillants en d'autres points. Les articulations comprises entre ces pièces squelettiques sont atteintes d'arthrite chronique très facilement visible à la radiographie.

15 mars. — Le malade a été soumis à un traitement antisyphilitique énergique: sirop de Gibert, novarsénobenzol à doses progressives. Les résultats de ce traite-



Radiographie du pied du malade de l'observation III

ment ont été des plus concluants. Sous son influence, l'état général est devenu florissant, le malade a engraisé de 6 kilogrammes en un mois. Les douleurs qu'il ressentait dans les membres inférieurs et dont certaines présentaient le caractère fulgurant, ont complètement disparu.

Les ulcères ont été traités par des topiques modificateurs et par la destruction au thermocautère des bourgeons suppurants et atones qui les tapissaient. Ces ulcères ont complètement changé d'aspect; le plus petit des ulcères du pied gauche est cicatrisé; il en est de même de l'ulcère du gros orteil droit.

24 avril. — Le malade est revu à l'Hôtel-Dieu. Les bons résultats du traitement se sont confirmés: il ne persiste plus que l'ulcère de la tête du premier métatarsien gauche, tapissé de bourgeons roses de bonne nature, et dont la volumineuse bordure cornée est aujourd'hui complètement affaissée.

La saillie si apparente du bord antéro-interne du pied gauche a beaucoup diminué; les mouvements ont reparu dans l'articulation du premier métatarsien et de l'orteil gauches; les téguments qui participaient pour une part à cette hypertrophie ont repris leur aspect normal et ne sont plus épaissis ni adhérents.

La continuation du traitement doit amener la guérison définitive des lésions ulcéreuses.

OBSERVATION IV

(ALAJOUANINE, BASCOURRET et DUCAS)

M. G... Fernand, manœuvre, âgé de 46 ans, vient consulter pour une déformation douloureuse de son gros orteil gauche et des douleurs fulgurantes.

Le début de son histoire remonte à six ans. A cette époque, il présente des douleurs fulgurantes typiques.

Elles apparaissent aussi bien le jour que la nuit et sont suffisamment intenses pour que, dès cette époque, elles rendent le sommeil difficile et l'obligent dans la nuit à se lever et marcher. Elles siègent surtout du côté gauche; elles atteignent tous les segments de membre, prenant tantôt la cuisse ou les mollets, tantôt le bras où elles apparaissent souvent sur le bord cubital gauche qu'elles parcourent en éclair, depuis le coude jusqu'aux deux derniers doigts. Elles sont très fugaces, vagabondes, touchant alternativement les différents segments. Elles sont par contre très vives, et pendant quelques secondes, le malade éprouve une sensation violente, une véritable décharge. Les crises se répètent pendant un ou deux jours, puis pendant plusieurs mois le malade n'éprouve plus aucune gêne.

En même temps que ces douleurs sont apparus des engourdissements dans l'avant-bras et la jambe, particulièrement marqués la nuit du côté gauche, au bras spécialement, et moins à la jambe. Enfin, dès ce moment, le malade se plaint de maux de tête. Cette céphalée existe déjà depuis longtemps. Elle ne survient que par crises, mais alors résiste aux analgésiques que le malade absorbe.

Il faut noter qu'à cette période le malade marche très bien. Il n'a pas de troubles gastriques, pas de troubles sphinctériens. Dans la journée il se dirige très bien, perçoit nettement le contact du sol. Par contre, la nuit, il semble qu'il y ait eu quelques épisodes vertigineux et tendance à la chute quand il se lève de son lit.

Enfin l'interrogatoire met en évidence l'existence de troubles oculaires qui remontent à l'enfance. Il se rappelle que sa vue a toujours été mauvaise. Dès l'âge de cinq ans, il est obligé de porter un bandeau sur l'œil gauche. Ces troubles s'accroissent à l'âge de quinze ans où il est obligé de s'arrêter dans son travail scolaire. Après vingt ans, son état reste stationnaire. Mobilisé

pendant la guerre, il se blesse à l'œil droit et, à l'occasion de ce traumatisme, on constate une diminution de l'acuité visuelle de 60 %.

L'année suivante, c'est-à-dire il y a cinq ans, ces troubles vont en s'accroissant. Il apparaît de plus un élément nouveau, l'existence d'un *mal perforant plantaire*: coupant un durillon sur la face plantaire de l'orteil gauche il le fait saigner. Une petite plaie s'installe qui, six mois après cet accident, n'est pas encore cicatrisée. L'orteil est douloureux, commence à enfler. On l'incise à nouveau. La plaie se met à suppurer. Vu par un médecin, traité localement, il ne peut cependant mettre le pied à terre et sa plaie ne se tarit pas. Il note à ce moment une chute spontanée et indolore de l'ongle du gros orteil. Celui-ci se renouvelle plusieurs fois par la suite et parallèlement à ces troubles le gros orteil s'hypertrophie.

Il y a deux ans apparaissent d'autres signes; d'une part des troubles auditifs: il entend moins bien de l'oreille gauche, éprouve des bourdonnements quand il se baisse; d'autre part, des troubles sphinctériens: le matin au réveil il laisse échapper involontairement quelques gouttes d'urine; le jet part avec plus de force et il a de la peine à se retenir.

Il y a un an, alors que les douleurs fulgurantes persistent avec autant d'intensité, localement au niveau de l'orteil, il éprouve une impression de brûlure, d'arrachement. Cette sensation douloureuse apparaît surtout la nuit. Elle offre des caractères qui rappellent ceux d'une érythromélgie. La plaie plantaire suppure toujours. Il ne peut se tenir debout, immobile, et pour éviter ces douleurs est obligé de bouger l'orteil ou de marcher. L'hypertrophie de l'orteil marche de pair avec ces troubles et de plus il remarque l'apparition d'une sudation exagérée qui va en s'accroissant, siège au niveau du gros orteil, alors que les autres doigts et l'autre pied restent normaux.

Actuellement, le malade éprouve toujours des douleurs fulgurantes et localisées au gros orteil. La vue a diminué d'une façon notable. Il a du mal à percevoir les sons ordinaires, alors qu'il entend toujours bien la musique et peut percevoir les fausses notes. Il a toujours de légers troubles sphinctériens et de plus se plaint d'une grosse diminution de sa puissance génitale.

Dans ses antécédents, on relève les faits suivants: en dehors des symptômes énoncés, on ne trouve rien de particulier dans ses antécédents personnels, pas de notion de chancre ou d'accidents secondaires. Au point de vue familial: son père et sa mère vivent encore. Il a eu deux frères et deux sœurs. L'un de ses frères est père d'un enfant qui présente des troubles de la croissance (il mesure près de 2 mètres). Sa femme est bien portante. Ils ont eu quatre enfants qui sont dans l'ordre: un fils mort à l'âge de 18 ans d'urémie, une fausse-couche, une fille qui est soignée actuellement pour une affection cardiaque, un fils qui a 18 ans et qui, outre des troubles de la croissance (tendance à l'acromégalie, taille de 1 m. 85) a présenté, il y a deux ans, des troubles mentaux.

A L'EXAMEN, on se trouve en présence d'un malade maigre, mais dont l'état général est satisfaisant.

Quand on découvre les membres inférieurs, on note les troubles suivants:

Au niveau du gros orteil gauche, une hypertrophie qui porte sur l'ensemble de l'orteil. Celui-ci a un aspect trapu, et paraît plus que doublé de volume. Il est le siège d'une coloration anormale rouge violette. L'ongle paraît atrophié, petit, refoulé en arrière et prêt à tomber. On remarque l'existence sur la face dorsale et le bord externe de deux sillons formés par des plis transversaux et dont l'un est le siège d'un début de macération.

Il existe, en outre, une importante sudation. On voit, dès que l'orteil est découvert, des gouttelettes de sueur

perler sur la peau. Cette sudation intense spontanée, surtout marquée sur la face dorsale, se poursuit jusqu'à mi-longueur du bord interne du pied.

La mensuration montre la différence de dimensions qui existent entre les deux orteils: la circonférence de la base de l'orteil est de 14 cm. à gauche, 9 cm. à droite. Celle du pied à la base des orteils de 29 cm. à gauche, 26 à droite. Il faut noter, d'ailleurs, qu'au moment des mesures, l'état s'est amélioré sous l'effet du repos et que l'hypertrophie est déjà moins marquée.

A la face plantaire du gros orteil, au niveau de l'articulation matatarso-phalangienne, existe une cicatrice circulaire croûteuse qui recouvre une ulcération. Celle-ci, à la date du premier examen, avait la grandeur d'un pois était à bords circulaires taillés à l'emporte-pièce. Elle était entourée d'une zone d'induration de la grandeur d'une pièce de deux francs. Le fond de l'ulcération était insensible à la piqûre alors que, sur son pourtour, on ne notait aucun trouble de la sensibilité.

Tout le cou-de-pied est hypertrophié en masse. Cette hypertrophie semble due tant à l'augmentation de volume des os, qu'à un certain degré d'œdème. En effet, il existe une infiltration élastique des téguments. La peau se plisse moins bien que celle du côté opposé et ceci jusqu'à la moitié de la jambe. Elle est de plus modifiée dans sa coloration. Outre une coloration brune très nette sur le dos du pied et qui est due à une pigmentation, on note une certaine rougeur, plutôt rosée, qui modifie l'aspect de la peau jusqu'à mi-hauteur de la jambe. La circulation veineuse est modifiée et il existe une dilatation très nette des troncs veineux sur le dos du pied et la base de l'orteil.

Cette hypertrophie s'étend jusqu'au tiers inférieur de la jambe. L'articulation tibio-tarsienne paraît élargie, la partie inférieure de la jambe cylindrique. Il n'y a ni fongosités ni craquements. Tous les mouvements sont

possibles. Mais la palpation du bord interne du pied et surtout du tibia au tiers inférieur est très douloureuse et provoque des réactions vives du malade.

La mensuration du pied donne les chiffres suivants:

Circonférence au-dessus des malléoles: 26 cm. à gauche; 23 à droite.

Au niveau des malléoles: 29 à gauche; 27 à droite.

Lorsqu'on pratique l'examen neurologique de ce malade, on ne met guère en évidence que des troubles sensitifs et vaso-moteurs.

La recherche des réflexes, tant tendineux que cutanés, ne décèle aucun trouble, les réflexes achilléens, jambiers antérieurs, péronéo-fémoraux postérieurs, rotuliens, existent et sont trouvés de façon symétrique. Tous les réflexes des membres supérieurs sont normaux. De même, il n'existe aucun trouble des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Si la force musculaire segmentaire paraît normale, par contre la tonicité est certainement modifiée. Il existe une hypotonie bilatérale, plus marquée à gauche que montre l'épreuve du ballotement du pied et l'abolition du réflexe de posture gauche.

Les épreuves de coordination (index sur le nez, adiadococinésie, talon sur le genou) sont correctement effectuées. Il n'existe aucun trouble de la marche ni de l'équilibre, en particulier pas de Romberg.

Mais la recherche de la sensibilité montre des modifications importantes. Si les sensibilités profondes sont intactes (diapason, sens des attitudes, stéréognosie), la sensibilité superficielle est troublée. La sensibilité au tact et à la piqure au niveau des trois premiers orteils gauches donne lieu à quelques erreurs d'interprétation. Mais ces troubles sont inconstants. Ils se retrouvent parfois sur le pied droit et si le malade par moment prend la piqure pour sensation tactile, en d'autres examens la

perception est exacte. La recherche de la sensibilité au chaud et au froid dénote des erreurs beaucoup plus constantes. Il y a plus un retard à la perception que des erreurs. Ces troubles ont une tendance bilatérale, mais sont cependant moins marqués à droite. Ils siègent sur la plante du pied et sur la face dorsale des orteils et du pied.

Au membre supérieur il n'existe aucun trouble sensitif.

Enfin les troubles vasomoteurs sont importants. Nous avons déjà noté l'existence de la sudation, de la modification de couleurs des téguments. Il existe de plus une modification thermique importante. Le pied gauche est beaucoup plus chaud que le droit, et ces troubles remontent sur le tiers inférieur de la jambe. Les recherches thermométriques donnent les résultats suivants :

Pied, face dorsale à la moitié de sa longueur: $32^{\circ}4$ à gauche; $28^{\circ}3$ à droite.

Gros orteil, face dorsale: 33° à gauche; 28° à droite.

Tiers inférieur de la jambe à la face interne du tibia; $30^{\circ}5$ à gauche; 29° à droite.

La recherche de la pulsatilité artérielle montre également une différence notable des oscillations. C'est ainsi qu'au Pachon l'indice oscillométrique, pris à la tibiale gauche, est de 9, tandis qu'il n'est que de $4\frac{1}{2}$ à droite. Cet indice n'est pas modifié aux membres supérieurs où il est de $2\frac{1}{2}$ à la radiale.

L'examen général du malade ne donne aucun autre renseignement, si ce n'est l'existence d'une coloration un peu vive du visage, une tendance à l'acrocyanose des mains qui sont légèrement hypertrophiées, avec des doigts longs, gros et légèrement acromégaliques. Le malade déclare d'ailleurs avoir toujours les mains violettes. Il craint le froid alors que ses pieds lui paraissent brûlants.

L'examen oculaire a donné les résultats suivants :

Examen le 8 mars 1928: à droite; atrophie du globe

consécutive à un décollement traumatique compliqué de luxation du cristallin sur un œil probablement pathologique auparavant. A gauche, taie cornéenne profonde, reliquat d'une *kératite interstitielle de l'enfance*. Le fond d'œil paraît normal, la vision est de 1/10. Le réflexe photomoteur existe, mais n'est pas très vif. La réaction à la convergence est normale.

Une prise de sang, pratiquée à deux reprises, a donné B.-W. H4, Hecht H2.

La ponction lombaire, pratiquée dans le service le 14 mars 1928, donne les résultats suivants: liquide clair, contenant 0 gr. 22 d'albumine, 2,8 cellules par millimètre. Les réactions du benjoin colloïdal et la réaction de Bordet-Wassermann sont négatives.

Les radiographies ne montrent pas de modifications notables du cou-de-pied. Il n'y a pas de différence de volume des os d'un côté à l'autre, pas d'arthropathies. On peut cependant noter une petite hyperostose en coulée sur le bord interne du péroné gauche. Au niveau du tarse, on trouve des lésions diffuses de décalcification. Au niveau du premier métatarsien, à l'union du premier métatarsien et de la phalange, il existe une arthropathie très nette caractérisée par une décalcification importante, l'usure de la tête de la phalange, l'hypertrophie du métatarsien et surtout des deux phalanges.

OBSERVATION V

(ALAJOUANINE, BASCOURRET et GOPCEVITCH)

Cette observation concerne un homme de 53 ans, tabétique depuis 18 ans et qui présente, outre de nombreux troubles vasomoteurs et sympathiques disséminés au niveau des membres supérieurs, ainsi que des troubles trophiques diffus (syndrome de Raynaud, chute des ongles des doigts, sclérodermie, arthropathies des genoux,

chute spontanée des dents, résorption osseuse des maxillaires avec mal perforant buccal), un ensemble symptomatique, qui n'est pas moins caractéristique au niveau des pieds: maux perforants plantaires au nombre de quatre, évoluant depuis neuf ans avec alternatives de cicatrisation et d'activité, chute spontanée des ongles des orteils, un syndrome d'érythromélgie chronique depuis trois ans, et des altérations osseuses au niveau du plus important des maux perforants plantaires.

Les maux perforants s'étaient montrés, l'un au bord externe du pied gauche, le second à la base du gros orteil droit, le troisième au niveau du quatrième orteil droit, qui, à un moment donné, n'était plus qu'une plaie informe; le quatrième enfin, le plus tenace, siégeait à la base du gros orteil gauche.

C'était une vaste ulcération de 1 cm. 5 de diamètre dont tout le pourtour était occupé par cyanose intense.

La chute spontanée des ongles avait lieu presque chaque année à l'entrée de l'hiver, parfois même plusieurs fois par an depuis cinq à six ans. Elle intéressait les trois premiers orteils de chaque pied, parfois seulement les deux premiers, et l'élimination unguéale était toujours précédée par l'apparition brusque d'une ecchymose sous-unguéale. Ce trouble était absolument symétrique.

L'érythromélgie, qui avait envahi successivement plusieurs orteils, était surtout tenace à la face dorsale du gros orteil gauche. Elle donnait lieu à des douleurs uniquement nocturnes, qui constituaient une véritable torture pour le malade. La sensation de fer rouge maintenu en permanence dans les chairs, nécessitait l'application locale, fréquemment renouvelée, d'eau froide ou de glace. L'orteil avait alors un aspect pseudo-phlegmoneux d'une rougeur intense, d'une sensibilité extrême avec une chaleur locale très marquée, de gros troncs veineux sillonnaient la base de cet orteil.

En pleine crise érythromélgique le soir, on décelait

une *hyperpulsatilité artérielle* des plus nettes, un indice oscillométrique qui était à gauche de 9, au-dessus des malléoles, de 4 à droite.

En outre, l'orteil était *considérablement raccourci* par rapport à son homologue, il existait à la base de celui-ci une zone de pigmentation brunâtre l'entourant comme un anneau sur la face dorsale.

La radiographie décelait l'existence d'une *arthropathie phalango-phalangienne* avec résorption osseuse massive de la phalange considérablement raccourcie.

L'ensemble de cette érythromélagie, avec sa teinte rouge, et du vaste mal perforant, avec sa cyanose, était très particulier au niveau du gros orteil.

L'examen neurologique décelait une absence des réflexes ostéo-tendineux des quatre membres. Il n'y avait aucun trouble de la sensibilité tactile, mais des erreurs pour le chaud et le froid, très fréquentes au niveau des deux pieds, erreurs remontant même jusqu'à mi-jambe mais prédominantes du côté gauche. Pas de troubles manifestes de la coordination, un peu d'hypotonie au membre inférieur gauche, un signe d'Argyll bilatéral avec état mydriatique de la pupille, signe de Romberg positif.

OBSERVATION VI

(ALAJOUANINE et BASCOURRET)

M. Hel..., 49 ans, garçon de café, entre à la salle Grisolles, hôpital Lariboisière, le 18 avril 1929, pour douleurs persistantes au niveau des pieds et impossibilité de la marche.

Il y a quatre ans que l'affection actuelle a débuté. Des maux perforants se sont montrés à la base des deux gros orteils avec alternative de suintement et de cicatrisation. Il y a trois ans, le pied droit et le gros orteil, en par-

ticulier, ont enflé considérablement et le malade a été obligé de s'aliter pendant plusieurs semaines. Chaque fois qu'il se fatigue, qu'il marche un peu plus que de coutume, le gros orteil tend à augmenter de volume et le port de la chaussure devient pénible et douloureux. C'est depuis trois mois environ que les mêmes phénomènes se sont reproduits du côté gauche, uniquement localisés cette fois au gros orteil. Plusieurs fois, les ongles de ce même orteil sont tombés spontanément, après être devenus tout noirs.

Des douleurs à type assez spécial sont accusées par le malade: sortes de crises, peu fréquentes d'ailleurs, débutant par des sensations de fourmillements, de picotements, analogues à celles que procureraient des étincelles électriques partant du pied malade, remontant le long des membres inférieurs, gagnant peu à peu, en quelques heures, le tronc et les membres supérieurs, s'accompagnant alors de palpitations violentes, de rougeur de la face. Les douleurs deviennent extrêmement vives, arrachant des cris au malade qui sent la fièvre le gagner (une température de 40° a été constatée plusieurs fois dans ces conditions). La crise ne dure pas plus de vingt-quatre heures. Le malade n'a jamais éprouvé par contre de douleur qui rappelle le type de douleur fulgurante. Il n'a jamais ressenti de douleur viscérale. Au début de sa maladie il a été pris plusieurs fois de vertiges intenses à début brusque, durant deux et trois minutes et cessant très rapidement. D'autres fois, c'était des « absences » avec perte complète de la notion de ce qui l'entourait et d'une durée très courte. Aucun signe urinaire. Aucune maladie antérieure. Pas de syphilis avouée dans ses antécédents personnels. Léger éthylisme. Son médecin vient de le soigner pour « rhumatisme goutteux du gros orteil », Le colchique qu'il lui a donné, pour soulager les impressions pénibles ressenties au pied gauche, a soulagé quelque peu celles-ci ; le malade n'a jamais subi de traitement antisypilitique.

A l'examen, l'orteil gauche est considérablement augmenté de volume, en circonférence et en longueur. Il mesure 12 cm. de tour à la base (3 cm. de plus qu'à droite), 5 cm. 1/2 de longueur depuis l'espace interdigital (2 cm. de plus qu'à droite). Le dos de cet orteil est pigmenté fortement surtout au niveau de sa base, et cette pigmentation s'associe à une rougeur inflammatoire, indolore au toucher, mais très chaude. La sudation se montre à ce niveau, dès qu'on découvre le malade.

A la face plantaire de cet orteil, un mal perforant de large calibre, avec desquamation des téguments environnants, est en voie de cicatrisation. Une ecchymose de couleur violacée se dessine sous la couche cornée qui revêt l'ulcère. En position déclive, il apparaît, au bout de quelques minutes, une zone cyanotique entourant toute la région de ce mal perforant qui s'est cicatrisée il y a peu de temps après avoir suinté plusieurs mois de suite, et la couleur du dos du pied passe alors au rouge sombre.

Du côté droit, l'orteil est normal. En réalité, la largeur en est quelque peu exagérée. Il conserve sur sa face dorsale une pigmentation légère, et en position déclive la couleur passe aussi au rouge sombre. L'orteil ne peut être fléchi. Une réaction tendineuse étend anormalement la deuxième phalange sur la première. Une tendance nette à la sudation spontanée se dessine au bout de quelques minutes sur le dos de cet orteil. Sur la face plantaire, il existe deux maux perforants actuellement cicatrisés, revêtus d'une épaisse couche cornée.

En dehors de ces troubles trophiques, les signes de tabès sont extrêmement frustes. Tous les réflexes ostéo-tendineux existent aux membres inférieurs comme aux membres supérieurs, sauf peut-être les tibio-péroniers; les réflexes abdominaux et crémostériens sont normaux. Seules les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Le signe d'Argyll-Robertson est bilatéral. Il existe en outre

un léger défaut d'équilibration au demi-tour rapide à la marche. Il n'y a pas de signe de Romberg.

La sensibilité au tact est normale sur tout le corps, sauf au niveau des jambes et des pieds où le malade perçoit chaque fois le doigt qui le touche, mais avec un retard appréciable. Dans les mêmes régions, le malade reconnaît mal la piqure du simple attouchement. Une piqure profonde ne réveille aucune sensation désagréable. La différenciation du chaud et du froid est également très troublée.

Il ne semble pas y avoir d'insensibilité viscérale, pas de perte de la notion de position des orteils. Certaines pièces osseuses, comme le tibia droit, la malléole interne gauche perçoivent mal le diapason.

Il existe enfin une asymétrie nette de l'indice oscilométrique au niveau des membres inférieurs (au tiers inférieur de la jambe): à droite, I. o.: 6,5; à gauche, I. o.: 9,5.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

La ponction lombaire donne les résultats suivants: albumine: 0 gr. 22; 2 éléments à la cellule de Nageotte; Bordet-Wassermann: négatif.

La radiographie des deux pieds montre:

1° *A gauche*, une disparition complète, une véritable pulvérisation de la moitié distale de la première phalange. La deuxième est hérissée à sa base de quelques ostéophytes et éloignée de sa voisine de plus de 1 cm. Son extrémité distale dépasse de plus de 15 mm. le plan tangentiel, passant par l'extrémité de la dernière phalange de l'orteil voisin.

2° *A droite*, l'interligne articulaire interphalangophalangien est en partie comblé, les extrémités osseuses des deux phalanges contiguës présentent des taches de raréfaction osseuse et sur leurs bords il y a de petits ostéophytes.

OBSERVATION VII
(ALAJOUANINE et BASCOURRET)

Dav..., 50 ans, voilier, entre à l'hôpital Lariboisière, salle Grisolle, une première fois en novembre 1927, pour fatigue des pieds et pertes de connaissance.

Ces pertes de connaissance remontent à quinze ans. A cette date, sans aucun prodrome, il est tombé un jour dans la rue; il n'y a pas eu d'émission d'urines ni morsure de la langue, ni convulsions. Lorsqu'il est revenu à lui au bout de quelques heures, il avait une violente céphalée. Ces ictus se sont répétés cinq fois dans les mêmes conditions, sans aucune paralysie consécutive. Le dernier ictus remonte à octobre 1927.

Depuis 1925, des douleurs sont apparues au niveau des pieds, sensation de gêne douloureuse plus que douleurs vraies, survenant surtout à la marche, parfois engourdissements locaux pénibles l'obligeant souvent à ralentir le pas. Le malade a toujours les pieds froids.

Il y a deux ans, un mal perforant plantaire s'est déclaré au niveau du gros orteil gauche. Il a suinté pendant plusieurs mois de suite. Plusieurs fois également, le malade a présenté du dérochement des jambes. Il n'a jamais eu de trouble sphinctérien, ni de douleur à type fulgurant.

A l'examen, on constate l'existence d'un mal perforant cicatrisé à la face plantaire du gros orteil gauche. Une épaisse couche cornée existe à ce niveau. La face dorsale de cet orteil est rouge et présente une sécrétion sudorale abondante. La chaleur locale est très accusée à ce niveau. Il n'y a pas de déformation des orteils.

Tous les réflexes ostéo-tendineux existent, sauf les achilléens qui sont abolis.

On note quelques troubles de la sensibilité au niveau de la partie inférieure des jambes et sur les pieds. Il

existe un retard net des perceptions tactiles, mais pas d'hypoesthésie. La différenciation entre le chaud et le froid s'effectue mal dans les mêmes zones. Il en est de même pour la différenciation entre le tact simple et la piquûre. On note en plus de légers troubles de la sensibilité profonde. La perception du diapason est fortement diminuée au niveau des deux tibias et sur les os des pieds. La position de l'orteil est mal reconnue d'un côté comme de l'autre. Au niveau des cuisses, du tronc et des bras, il n'existe par contre aucun trouble sensitif.

Il n'y a pas de signe d'Argyll. Les pupilles sont absolument normales. On note encore un signe de Babinski, net à droite et douteux à gauche. Le malade talonne légèrement; le signe de Romberg est positif.

Au niveau des autres appareils, rien à signaler, que l'existence d'un pouls lent à 48, sans aucune dissociation auriculo-ventriculaire à l'électrocardiogramme. En outre, il existe un certain degré de polyurie: 3 litres 1/2, coexistant avec une soif assez vive, de caractère permanent. La radiographie du crâne montre cependant une selle turcique normale.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang. Le malade n'a aucun antécédent suspect. La ponction lombaire donne les résultats suivants: liquide clair; à la cellule de Nageotte: 0,8 élément; albumine: 0 gr. 28; Bordet-Wassermann: négatif.

Le malade rentre une deuxième fois dans le service, le 25 février 1929, pour les mêmes symptômes, mais en plus pour une déformation de l'orteil droit qui existe depuis plusieurs mois. Deux autres maux perforants se sont déclarés depuis deux ans: l'un à la face plantaire de l'orteil droit, l'autre à la face interne du pied gauche à mi-longueur de celui-ci. Le malade présente également depuis deux ans de la chute spontanée des ongles des deux gros orteils; ces phanères se sont renouvelés chacun deux à trois fois par an environ. L'an dernier, il a été soigné dans un service de chirurgie pour fracture

des deux os de la jambe gauche, survenue à l'occasion d'une chute de sa propre hauteur. Le malade a pu faire plus d'un kilomètre à pied, avec une grosse déformation de la jambe, sans aucune douleur. La fracture a été traitée par ostéo-synthèse.

A l'examen, on constate l'existence d'une grosse déformation du *gros orteil droit*. Ce dernier est cubique, augmenté fortement de calibre, de force trapue. Il mesure 3 cm. 1/2 de plus de tour à sa base que son homologue. Sa longueur est également plus accentuée de 1 cm. 1/2. Sur sa face dorsale, la pigmentation brunâtre s'associe à une rougeur de type inflammatoire qui s'accroît encore en position déclive. La sudation spontanée est manifeste à ce niveau. A la face plantaire de cet orteil le mal perforant est cicatrisé. Il en est de même pour celui qui siège sur le bord interne du pied à mi-longueur de celui-ci.

L'autre orteil est sensiblement normal, à part un certain degré de sudation spontanée qui apparaît à certains jours. Le mal perforant de cet orteil est également cicatrisé.

Les ongles des deux pieds, et principalement des deux premiers orteils, sont complètement déformés, irréguliers, d'aspect verruqueux; au niveau du deuxième orteil gauche, il existe une ecchymose sous-unguéale.

Au niveau de la *jambe droite*, cicatrice de l'opération d'ostéo-synthèse. Toute la région cicatrisée est chaude à la palpation. Les troubles de la sensibilité sont sensiblement les mêmes qu'au premier séjour à l'hôpital. Pas d'hypoesthésie, mais troubles de la sensibilité thermique nets sur les mêmes territoires.

Les troubles réflexes ne se sont pas modifiés. La polyurie, le pouls lent persistent. Le Bordet-Wassermann est encore négatif dans le sang. La ponction lombaire montre un liquide où les différentes réactions sont

encore négatives. Albumine : 0 gr. 24; 0,6 éléments à la cellule de Nageotte, Bordet-Wassermann négatif. ,

Le malade n'a jamais eu de traitement antisyphtique.

La radiographie des deux membres montre :

1° Du côté droit une arthropathie de la première articulation métatarso-phalangienne, avec ostéophytes nombreux, élargissement et raccourcissement de la phalange des coulées d'ostéophytes engainent le bord externe du métatarsien et se poursuivent jusqu'au niveau du premier cunéiforme qui est partiellement altéré, de même que la partie voisine du deuxième métatarsien.

2° Du côté gauche il semble exister de petits ostéophytes dans l'interligne métatarso-phalangien.

3° Au niveau du foyer de fracture, sur le tibia gauche, les coulées ostéophytiques engainent les bords de la diaphyse sur une longueur de plus de 12 centimètres de chaque côté. Le péroné fracturé près du col, est entouré lui aussi d'un manchon d'ostéophytes très épais.

L'indice oscillométrique au niveau des deux jambes est le suivant : au tiers inférieur de la jambe gauche : 6; au tiers de la jambe droite : 7.

OBSERVATION VIII

(LORTAT-JACOB)

G... Auguste, 46 ans, nous est adressé à l'hôpital Saint-Louis, le 25 mars, pour une contre-expertise.

L'examen du pied droit de ce malade montre de suite qu'il s'agit d'un mal perforant typique. On constate, en effet, à la face inférieure du gros orteil, une lésion ulcéreuse profonde d'aspect terne et violacée, à contours anfractueux et complètement atones. La place est à peu près insensible, mais, par contre, autour de celle-ci, on constate une hyperesthésie nette pour le contact et la

piqûre. Cette hyperesthésie s'accompagne en outre de dysesthésie. Le malade confond le contact et la piquûre, et également, il y a des troubles de la sensibilité thermique : confusion entre le chaud et le froid.

Ces troubles sensitifs ne débordent guère le gros orteil.

Ce dernier est, de plus, considérablement augmenté de volume et l'hypertrophie porte également sur la tête du premier métatarsien. La radiographie montre, à ce niveau une hypertrophie osseuse avec un bec de perroquet au-dessus de la surface métatarsienne et des lésions importantes de l'articulation phalango-phalangienne.

En plus de ces deux signes — maux perforants et arthropathie — ce malade présente une hypersudation manifeste de l'orteil malade. A peine si l'on enlève son pansement qu'on voit sourdre de petites gouttes de sueur qui grossissent peu à peu. Cette hypersudation reste localisée à l'orteil et au tiers supérieur du premier métatarsien. Il n'y a pas d'hypersudation sur le reste du pied.

La peau, en dehors de la région limitant le mal perforant, n'est ni sèche, ni écailleuse, ni cyanotique.

Il n'y a pas de troubles des poils ni de lésions importantes des ongles.

Ce diagnostic d'arthropathie tabétique avec mal perforant plantaire et troubles trophiques nous semble le plus vraisemblable, et nous recherchons de suite les signes de la série tabétique.

Notre malade se plaint de douleurs fulgurantes, en éclair, tout à fait typiques, qui sont apparues il y a six mois environ et qui surviennent à intervalles plus ou moins éloignés.

Il présente un signe de Romberg, et présente une légère ataxie de deux membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont complètement abolis. Ces réflexes sont très faibles au membre supérieur.

Les pupilles du malade sont en myosis et ne réagissent pas à la lumière.

Il a présenté, à une ou deux reprises, de l'incontinence d'urines.

Les troubles de la sensibilité, en dehors de ceux que nous avons signalés dans la zone voisine du mal perforant, sont peu marqués. Il existe cependant sur le ventre une bande d'hypoesthésie. Le malade ne sent la piquûre qu'avec un certain retard.

Les signes de la série tabétique sont donc nombreux chez notre malade. D'ailleurs il avoue avoir eu un chancre il y a dix ans qui a guéri spontanément et il n'a jamais été traité. La réaction de Wassermann est positive dans le sang.

La ponction lombaire montre un liquide légèrement hypertendu dont l'examen cyto-sérologique a fourni les résultats suivants :

Albumine p. 100	0,40
Lymphocytes par millimètre cube	3,2
Bordet-Wassermann	+++

Il existe donc une séro-réaction fortement positive, avec hyperalbuminose, mais réaction cystologique très discrète. Il semble qu'il s'agit d'un tabes évoluant assez peu.

Signalons enfin que notre malade a subi, en juillet 1928, une sympathectomie périartérielle au niveau de la fémorale qui n'a donné aucun résultat.

CHAPITRE IV

Discussion clinique.- Interprétation du syndrome. Pathogénie de l'Endomégapied.

Le syndrome que nous décrivons, et que notre Maître a fondé sur trois observations tout à fait typiques, ne lui a pas paru devoir comporter de longues discussions pathogéniques.

Les symptômes, dans les trois cas, sont superposables; dans les trois cas, c'est la même lésion anatomique; dans les trois cas, il s'agissait de malades syphilitiques et, de plus, tabétiques.

Le point sur lequel il importe d'insister est, avant tout, la question de la *localisation* si curieuse, mais constante, des lésions que nous étudions. L'endomégapied est, avant tout, un syndrome clinique.

Que des questions de pathogénie puissent s'engager à son propos, et nous aurons à les examiner tout à l'heure, elles constituent par quelque côté un hors-d'œuvre. La véritable conclusion de notre travail est que l'on peut constater chez des malades syphilitiques, atteints de

tabès, le plus souvent évolutif, une singulière déformation, électivement localisée au bord antéro-interne du pied, au gros orteil et au premier métatarsien, qui se traduit par un syndrome très facile à apercevoir : l'augmentation toujours nette, parfois considérable, de volume de la région électivement atteinte.

Nous dirons donc qu'il est vraiment d'une importance moindre de discuter la pathogénie des lésions. Sont-elles inflammatoires ? Sont-elles trophiques ? Ce sont là des discussions encore en suspens, et que l'on soulève à propos de tous les accidents ostéo-arthropathiques du tabès ; ce n'est pas que l'examen de ce point soit sans importance, mais elles ne touchent pas à la constitution même du syndrome de l'endomégapied, qui est, avant tout, un syndrome clinique.

Le pied que nous décrivons ne ressemble en aucune manière au pied classique du tabès. Il y a là un point très important qu'on nous excusera de signaler ici expressément.

Après le mémoire de notre Maître, les auteurs qui ont étudié l'endomégapied ont, au contraire, attaché une importance capitale moins à la description de la lésion, moins à l'explication de sa localisation, qu'à des discussions pathogéniques sur lesquelles il nous faut bien revenir.

M. Favre, dans les observations qu'il rapporte, avait été frappé par certaines particularités cliniques, certains détails radiologiques, qui lui ont fait attribuer à *l'inflammation un rôle très important*.

Chez le premier de ses malades, l'inflammation s'était manifestée par une périostite diffuse, dont les carac-

tères étaient si nets, que le Professeur Tixier n'avait pas hésité à poser le diagnostic de périostite syphilitique. Ce diagnostic s'imposait, d'ailleurs, chez ce malade présentant une tuméfaction douloureuse du gros orteil et de son métatarsien, avec réaction périostique très intense, alors qu'avaient évolué, chez lui, des lésions mutilantes du nez de nature syphilitique, et que les réactions sérologiques étaient fortement positives.

Nous ne nous arrêterons pas à l'objection de M. Lortat-Jacob, qui paraît révoquer en doute la réalité de la périostite en se fondant sur cet argument que « l'intervention chirurgicale pratiquée chez un malade de M. Favre, n'a montré, au dire même de l'auteur, qu'un épaississement osseux, sans collection purulente, ni séquestre ».

L'absence de suppuration, l'absence de séquestres est, tout au contraire, la règle dans un grand nombre de périostites syphilitiques, qui diffèrent en cela des formes profondes ostéomyélitiques.

Chez les trois malades, dont nous rapportons les observations, *l'aspect radiographique* du squelette apporte un argument de grande importance en faveur du rôle certain de l'inflammation ; citons ici le mémoire de M. Favre : les lésions que l'on observe sont « des lésions d'ostéo-périostite qui aboutissent à la condensation des os, dont la trabéculatation normale n'est plus visible, qui sont opaques, engainés de néoproductions ostéo-périostiques ».

Ces pièces squelettiques, épaissies, opaques, à contours déformés par la périostite, ne rappellent pas l'aspect radiographique classique du pied tabétique de

Charcot, où il existe, le plus souvent, un état flou des contours osseux, type de lavis sombre et inégal, où l'ombre radiographique est pâle et s'accompagne d'une disparition du dessin trabéculaire par raréfaction osseuse, avec, sur les rebords, de véritables ostéophytes.

S'ensuit-il que chez ces malades les lésions nerveuses ne jouent aucun rôle ? Que le tabès expressément signalé dans les trois observations, n'intervient en aucune manière dans la genèse et la constitution des accidents osseux et articulaires de nos malades ? Ce serait aller trop loin que de le prétendre.

Depuis longtemps on discute à propos du tabès et de ses accidents articulaires, sur le rôle de deux facteurs : le système nerveux, intervenant par son action trophique, et l'inflammation agissant surtout par l'intermédiaire des lésions vasculaires.

L'un de ces facteurs n'est nullement exclusif de l'autre. On peut les voir se combiner, on peut voir, suivant le cas, l'un d'entre eux jouer le rôle le plus important. C'est ainsi que lorsqu'on étudie les formes des arthropathies tabétiques, on sait que la gamme des accidents va des formes aphasiques à des accidents aigus, qui ont le caractère des arthrites inflammatoires les mieux caractérisées. Il serait regrettable de sacrifier en faveur d'une théorie, des faits bien établis.

Si nul ne conteste les troubles trophiques et la réalité de l'action nerveuse pathologique, on ne peut, d'ailleurs, songer à nier les constatations histologiques précises, que des conceptions théoriques ne peuvent abolir.

Troubles trophiques et inflammation sont à la base

des altérations ostéo-articulaires des tabétiques, qui sont aussi des syphilitiques en évolution, comme le prouve la fréquence des lésions viscérales évolutives que les anatomo-pathologistes ont relevées, si fréquemment, en faisant l'autopsie de ces malades.

Il serait singulier de vouloir bannir du territoire ostéo-articulaire, des lésions vasculaires que nous voyons, partout ailleurs, évoluer, à cette période, dans les parenchymes. La pathogénie du tabès a fait, de plus en plus large la place de l'inflammation. Ne parlait-on pas autrefois de maux perforants valvulaires, pour expliquer l'insuffisance aortique des tabétiques, dont nous savons bien aujourd'hui qu'elle relève de l'évolution d'une aortite syphilitique ?

Il faut cependant discuter la manière de voir des auteurs parisiens. Pour M. Alajouanine, l'endomégapied est un pied tabétique « *pseudo-syringomyélique* ». M. Lortat-Jacob adopte cette manière de voir ; les deux auteurs insistent longuement sur les troubles sympathiques.

L'assimilation de l'endomégapied à un pied syringomyélique apporte-t-elle une notion utile ? Quels sont les arguments sur lesquels elle se fonde ? N'est-elle pas capable, au contraire, d'introduire dans cette question des éléments de confusion, autour d'un fait très précis ? C'est ce que nous allons, maintenant, examiner par le détail.

Et tout d'abord il importe de voir sur quels arguments M. Alajouanine appuie son opinion, que la lésion du pied, étudiée dans notre travail, peut être qualifiée de pied pseudo-syringomyélique.

Comme il fallait s'y attendre, c'est surtout sur la constatation des troubles, interprétés comme de signification trophique, des perturbations de la sensibilité et de l'innervation sympathique que M. Alajouanine se fonde pour adopter la qualification de pseudo-syringomyélique.

Il est des cas, dans les observations rapportées par cet auteur, où ces arguments sont discutables. C'est ainsi, par exemple, que les troubles de la sensibilité sont loin d'évoquer toujours une comparaison, même lointaine, avec ceux de la syringomyélie.

Dans l'observation II de M. Alajouanine (obs. V de notre travail), nous avons relevé des variations dans la relation des troubles sensitifs. Cette observation a été publiée dans la thèse de son élève Bascourret, et la relation qu'il donne des perturbations de la sensibilité, dans ce travail, n'est pas la même que celle que nous trouvons dans l'observation II, publiée dans le *Bulletin Médical* du 21 novembre 1928.

Dans la thèse de Bascourret, l'auteur dit : « Le chaud et le froid sont perçus normalement au niveau des jambes, quelques erreurs à la face interne de la cuisse droite, ainsi qu'au niveau des premières racines thoraciques. »

Nous relevons dans le *Bulletin Médical* (p. 1285), à propos de la même observation, qu'il y avait « des erreurs pour le chaud et le froid, très fréquentes au niveau des deux pieds, erreurs remontant même jusqu'à mi-jambe, mais prédominantes du côté gauche ».

En admettant même que ce nouveau compte rendu ait été noté lors d'un second examen plus complet

(chose que les auteurs ne signalent pas), ceci démontrerait l'inconstance des troubles de la sensibilité thermique, et leur variation d'un examen à l'autre.

D'ailleurs, M. Alajouanine lui-même reconnaît qu'il ne s'agit pas, dans la plupart des cas, d'une véritable dissociation syringo-myélique, mais d'un retard à la perception thermique.

Dans sa dernière observation (obs. VII), cet auteur écrit : « On note quelques troubles de la sensibilité au niveau de la partie inférieure des jambes et sur les pieds. Il existe un retard net des perceptions tactiles, mais pas d'hypoesthésie. La différenciation entre le chaud et le froid s'effectue mal dans les mêmes zones. Il en est de même pour la différenciation entre le tact et la simple piquûre. »

D'autre part, nous savons bien que des troubles divers de la sensibilité ont été souvent signalés par les auteurs, au cours du tabès, pouvant parfois aller jusqu'à une véritable dissociation thermo-analgésique (Déjerine et Thomas).

Il est donc tout à fait naturel qu'ils aient été observés chez des malades atteints d'endomégapied, sans qu'il soit nécessaire, pour cela, de qualifier cette affection de pseudo-syringomyélique.

Il faut donc avouer que dans bien des cas le qualificatif « pseudo-syringomyélique » paraît peu justifié. Ce terme est-il nécessaire ? Nous ne le croyons pas. On a fait très justement la critique du qualificatif « pseudo », trop fréquemment employé en médecine, et on a dit avec raison qu'il n'y avait pas de pseudo-maladies.

Le tabès et la syringomyélie frappent également cer-

taines parties du système nerveux ; il n'est donc pas étonnant que l'on puisse observer dans l'une et l'autre maladies, des symptômes du même ordre. Ce n'est pas une raison pour confondre tabès et syringomyélie.

Nous ne voyons pas plus davantage à appeler tabé-tiforme ou pseudo-tabétique une arthropathie syringomyélique, que d'appeler pseudo-syringomyélique une ostéo-arthropathie tabétique. Ce n'est d'ailleurs pas à propos de l'endomégapied que ce rapprochement pourrait se poser, il est de mise pour toutes les ostéo-arthropathies tabétiques.

M. le Professeur Froment a inspiré à son élève Exaltier-Badin une thèse extrêmement remarquable qui est consacrée aux « troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques ».

On voit donc, par le simple titre de ce travail, que la question des troubles sympathiques est bien posée depuis longtemps dans la syringomyélie et le tabès, et que l'endomégapied n'est pas une lésion où ces troubles sont anormalement accentués, et imposent davantage le rapprochement avec des lésions syringomyéliques.

Si l'on ne doit pas qualifier de pseudo-syringomyéliques toutes les ostéo-arthropathies tabétiques, il est encore moins nécessaire d'employer ce terme pour qualifier l'endomégapied.

Les lésions complexes, qui le caractérisent, se manifestent chez des syphilitiques en évolution qui sont aussi des tabétiques ; notre Maître insiste à faire ressortir, dans ses observations, le rôle certain de l'inflammation. M. Alajouanine établit que des désordres de signification trophique peuvent intervenir. Il n'y a

pas lieu d'en être surpris, étant donné le terrain sur lequel évoluent les manifestations que nous étudions, et l'on conçoit très bien l'existence d'une variété d'endomégapied où les lésions inflammatoires sont au premier rang, et celle où des altérations de signification trophique s'associent aux phénomènes inflammatoires.

Mais c'est là une discussion qui est posée, à propos de toutes les ostéo-arthropathies syphilo-tabétiques, et qui ne concernent pas seulement l'endomégapied.

La discussion reste toujours ouverte entre ceux qui veulent faire jouer le rôle prépondérant aux perturbations nerveuses et aux troubles qualifiés de trophiques, et ceux qui, appuyés sur des documents anatomo-pathologiques précis, signalent expressément dans ces arthropathies, l'intervention de l'inflammation.

Au nombre de ces derniers, il convient de citer M. Babinski, et il est superflu de signaler la singulière valeur que prend la théorie inflammatoire des arthropathies syphilo-tabétiques, quand elle se prévaut d'un tel patronage.

Nous avons dit déjà que bon nombre d'accidents, dits trophiques, sont aujourd'hui considérés comme de nature inflammatoire, et dans la thèse de M. Barré nous trouvons cette phrase bien significative : « Les conceptions actuelles du rôle trophique du système nerveux doivent être revues et modifiées. »

M. Lortat-Jacob rejette l'interprétation inflammatoire de l'endomégapied, et dans sa communication il dit que le Professeur Lecène n'a pas trouvé, davantage que lui, de signes d'inflammation.

Il faut s'entendre sur ce que l'on doit appeler inflam-

mation. Est-il utile de rappeler qu'elle ne se traduit pas toujours par les quatre symptômes classiques : la rougeur, la tuméfaction, la chaleur et la douleur ; qu'il est une foule d'inflammations, absolument authentiques, que nul ne songe révoquer en doute, où ces symptômes n'existent pas ?

C'est, en particulier, le cas de toutes ces scléroses viscérales, d'origine syphilitique, de ces lésions tissulaires d'origine vasculaire, et on sait bien qu'il faut opposer à l'inflammation clinique une inflammation, tout aussi certaine, parfaitement aphasique et qui est, elle, de constatation histologique.

Dire que les troubles sont trophiques, est en réalité une pétition de principe, puisque la question est précisément de savoir si l'on ne doit pas rapprocher à l'inflammation les troubles dits trophiques.

Nous voyons donc que nous nous sommes égarés ici en pleine discussion pathogénique, et que ces discussions ne constituent pas un réel intérêt de l'étude de l'endomégapied.

Ce que notre Maître a voulu établir, nous ne cessons de le répéter, c'est un syndrome clinique de constatation très facile, et qui, lorsqu'on l'observe, doit toujours faire rechercher, chez le malade qui en est porteur, la syphilis d'abord et, en second lieu, l'existence d'un tabès, parfois plus riche en symptômes.

Si les classiques ne diagnostiquaient le tabès qu'en présence du gros pied tassé, taré, uniformément déformé, que Charcot a décrit, on n'aurait pas eu, avant les travaux de M. Favre, l'idée de faire le même rapprochement, l'idée d'établir une relation étroite avec la

syphilis et le tabès, en présence d'un malade n'offrant, à l'examen clinique, qu'une déformation hypertrophique du bord antéro-interne du pied, qu'une lésion étroitement localisée au gros orteil et au premier métatarsien, sans affaissement de la voûte plantaire.

C'est cette association d'idées, si féconde en clinique et si justifiée par les faits, qu'a établie notre Maître, et c'est à elle qu'il attache une véritable importance.

L'endomégapied est une lésion syphilitique, autant et plus que tabétique, et dont il faut bien chercher maintenant à expliquer la *localisation*.

Pourquoi le bord antéro-interne du pied est-il frappé ? Pourquoi est-il électivement frappé ? Pourquoi est-il constamment frappé ?

Ce simple fait a beaucoup attiré l'attention de notre Maître, et c'est à juste titre. Il existe bien une raison qu'il faut chercher à cette singulière localisation. Se contenter de constater les troubles sympathiques ne saurait suffire à satisfaire l'esprit. Le système sympathique a sous sa dépendance tout le pied. Pourquoi donnerait-il, dans certains cas, des lésions partielles et frappant toujours le même territoire anatomique ?

Les observateurs qui ont écrit, après M. Favre, ne paraissent pas s'être posé la question.

On peut donner une explication de la localisation qui fait tout l'intérêt de l'endomégapied. Elle est dans le traumatisme physiologique qui fixe sur une région soumise incessamment à un travail mécanique considérable, des lésions inflammatoires et nerveuses.

Il est peu de notions en syphiligraphie qui se sont montrées aussi fécondes que la notion de la syphilis

traumatique. Elle est aujourd'hui établie par un ensemble d'observations tellement nombreuses et probantes que l'on ne peut plus la mettre en doute.

Le traumatisme est, très souvent, chez les syphilitiques, la cause occasionnelle du développement *in situ* de manifestations syphilitiques variées, qui portent particulièrement sur la peau et le système ostéo-articulaire, mais il faut savoir que la notion du traumatisme doit être largement comprise. Elle ne doit pas se borner au traumatisme évident, occasionnel, d'origine externe.

Un système anatomique soumis à des actions mécaniques continues et répétées, offre, de ce fait, une prise à la localisation d'une inflammation syphilitique, et c'est là une notion que les Maîtres en syphiligraphie ont toujours admise, et que nous trouvons soutenue par Fournier.

M. Favre en trouve un exemple dans les curieuses lésions vasculaires dont le siège constant est la moitié inférieure de la jambe où elles créent ces foyers d'hémorragies interstitielles, ces plaques d'angiodermite purpurique qui se pigmentent ensuite et sur lesquelles se développent ces ulcérations chroniques que l'on a qualifiées du nom impropre d' « ulcères variqueux ».

La syphilis est très souvent à l'origine des lésions vasculaires et des hémorragies interstitielles, et la localisation singulière de ces accidents ne trouve son explication que dans les conditions mécaniques particulières de la circulation à ce niveau dans le traumatisme incessant des parois vasculaires de cette région.

Notre Maître fait de ces lésions des accidents *syphilo-traumatiques*.

Ne pourrait-on appliquer cette même pathogénie à l'endomégapied ?

Il est tout à fait rationnel de le soutenir. Cette explication a du moins le mérite d'aborder à un des problèmes de la question de l'endomégapied, celui de sa localisation, et d'en fournir une explication qui ne saurait être considérée comme arbitraire, puisqu'elle est fondée sur une des notions les mieux établies de la pathogénie générale de la syphilis.

CHAPITRE V

Traitement

L'endomégapied est une affection de curabilité difficile. C'est d'ailleurs la règle pour toutes les manifestations tabétiques ostéo-articulaires, où des phénomènes inflammatoires s'associent à des troubles trophiques.

Il ne faut pas espérer à faire disparaître rapidement par le traitement ces lésions complexes qui aboutissent à la déformation hypertrophique du gros orteil et de son métatarsien.

Sous son influence on peut voir survenir une légère modification locale, mais ce que l'on obtient toujours c'est une amélioration remarquable de l'état général.

Dans certains cas particulièrement résistants, il est nécessaire de recourir à des doses fortes et à un traitement énergique. C'est le cas de notre observation I, où le malade a d'abord été soumis à un traitement par le novarsénobenzol, mais la médication n'a pas été poussée chez lui en raison de son état cachectique.

Plus tard, devant la persistance des symptômes et l'apparition d'une arthropathie de la hanche, on institue un traitement beaucoup plus énergique par le novarsénobenzol et le mercure. Les résultats obtenus ont été surprenants.

Conclusions

I. — Nous décrivons dans notre thèse un syndrome clinique remarquable par son unité, sa parfaite ressemblance d'un cas à l'autre et qui relève toujours d'une même étiologie: il s'agit de lésions complexes toujours localisées à la région antéro-interne du pied, qu'elles déforment en l'hypertrophiant.

L'affection est d'autant plus facile à reconnaître que le reste du pied, et particulièrement son bord externe, est indemne. La déformation hyperthrophique et sa localisation élective à la colonne du gros orteil (gros orteil et premier métatarsien), tel est le symptôme capital de cette lésion du pied pour laquelle nous proposons, avec notre Maître, M. le Professeur Favre, le terme d'ENDOMÉGAPIED.

II. — Aucun examen anatomo-pathologique n'a pu être pratiqué jusqu'ici, mais l'examen clinique montre que les lésions sont complexes et intéressent toute l'épaisseur de la région atteinte : peau, tissu cellulaire sous-cutané atteint de cellulite dure, gaines fibreuses, périoste, os et articulations.

III. — L'affection est souvent associée, mais non constamment, à des *maux perforants plantaires*. Il est à noter, même quand ces maux perforants sont multiples, que les lésions inflammatoires conservent toujours leur étroite localisation, et que les maux perforants développés sur la partie externe du bord antérieur de la voûte plantaire ne s'accompagnent d'aucune altération squelettique.

IV. — Nous attirons l'attention sur l'importance des *phénomènes inflammatoires*. On constate également des troubles de l'innervation *sympathique* et des lésions que l'on a interprétées comme trophiques. Les perturbations de la sensibilité et les troubles sympathiques ne sauraient autoriser à qualifier l'endomégapied de pied « pseudo-syringomyélique ».

Les accidents que nous décrivons ont toujours évolué chez des syphilitiques qui étaient aussi des tabétiques. On comprend que l'on ait pu discuter à propos de l'endomégapied sur la prédominance des troubles dits trophiques ou des phénomènes inflammatoires. C'est là une discussion qui se pose à propos de tous les accidents ostéo-articulaires des syphilo-tabétiques. Elle n'a rien de propre à l'endomégapied qui reste, avant tout, un syndrome clinique.

V. — L'endomégapied diffère complètement du pied tabétique de Charcot. La constatation d'une semblable déformation hypertrophique du pied devra faire toujours rechercher la syphilis et le tabès, que l'on a constamment retrouvés dans toutes les observations signa-

lées. Le syndrome clinique et les relations étiologiques qu'il doit susciter, constituent le véritable intérêt de l'étude de l'endomégapied.

VI. — On doit naturellement se poser la question du pourquoi de la *localisation* des lésions. L'explication, qui paraît très plausible, est celle qui fait intervenir le rôle du traumatisme physiologique. La région frappée est celle qui supporte particulièrement le poids du corps dans la marche.

La notion de l'importance du rôle du traumatisme est bien connue en syphiligraphie, et l'endomégapied doit être rangé parmi les lésions qui peuvent être qualifiées de *syphilo-traumatiques*.

VII. — La déformation hypertrophique du bord antéro-interne des pieds est de curabilité difficile. Elle est très souvent compliquée par l'association de maux perforants plantaires. Elle évolue chez des syphilitiques souvent très tarés, et dont le système nerveux est spécialement touché.

La résistance aux médications est celle que l'on rencontre dans la cure des lésions ostéo-articulaires du tabès, où des lésions inflammatoires s'associent à des altérations de signification trophique.

Néanmoins et malgré ces conditions défavorables, on peut obtenir par le traitement des résultats remarquables. La conduite du traitement, le choix et les doses des médicaments, dépendent essentiellement de l'état individuel de chaque malade. Il est parfois nécessaire de recourir à des doses fortes et à un traitement éner-

gique malgré l'atteinte de l'état général. Mais une telle pratique ne saurait être érigée en règle. En revanche, dans tous les cas la persévérance et la continuité dans le traitement assurent des résultats qu'il n'est pas exagéré de qualifier d'inespérés.

Vu :
POUR LE DOYEN,
l'Assesseur,
ETIENNE ROLLET.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FAVRE.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 11 Octobre 1929

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- ALAJOUANINE, BASCOURRET et DUCAS. — Chéiromégalie du gros orteil et arthropathie métatarso-phalangienne, au cours d'un tabes fruste, développé à l'âge de 40 ans, chez une hérédosyphilitique. *Revue neurologique*, 29 mars 1928.
- ALAJOUANINE, BASCOURRET et GOPCEVITCH. — Sur un aspect spécial du pied tabétique (aspect pseudosyringomyélique). *Bulletin Médical*, n° 50, 1928.
- ALAJOUANINE et BASCOURRET. — Le pied tabétique trophique pseudosyringomyélique. *Bulletins et mémoires de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 16, 20 mai 1929.
- ALOYSIE de CASTRO. — Acromégalie eé tabes. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, nov.-dec. 1913, p. 409.
- BALL. — Des arthropathies consécutives à l'ataxie locomotrice. *Gazette des Hôpitaux*, 1868 et 1869.
- Mal perforant plantaire dans le tabes. *Congrès de Londres*, 1881.
- BALLET et MAILLARD. — Troubles trophiques des pieds paraissant dus à un tabes juvénile fruste. *Société neurologique* 7 fév. 1907.
- BARRÉ. — Les ostéo-arthropathies du tabes. *Thèse de Paris*, 1911-1912.
- BASCOURRET. — Les troubles vasculaires dans le tabes. *Thèse de Paris*, 1927.
- BLUM. — Des arthropathies d'origine nerveuse. *Thèse d'agrégation en chirurgie*, 1875.

- BOYER. — Pied tabétique étudié à l'aide des Rayons X. *Archives gén. de méd.*, 1906.
- BRISAUD. — Arthropathies nerveuses et troubles de la sensibilité. *Nouv. Iconogr. de Salpêtr.*, 1894.
- CHARCOT. — De quelques arthropathies consécutives aux affections du cerveau et de la moelle épinière. *Archives de Physiologie normale et Pathologique*, 1868.
- CHARCOT et FÉRÉ. — Affections osseuses et articulaires du pied chez les tabétiques. *Archives de Neurologie*, 1883.
- CHIPAULT. — Le mal perforant. (Rev. Gén.). *Gazette des Hôpitaux*, 18 juillet 1891.
- CHIPAULT et SOUQUES. — Arthropathie tabétique du pied. *Gazette des Hôpitaux*, 9 mars 1889.
- DE CAUVE. — Troubles trophiques osseux et ostéo-articulaires dans le tabes. *Société Dermatologique et Syphiligraphique*, 19 avril 1922.
- DÉJERINE. — Sur l'existence d'altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques et sur le rôle que jouent ces altérations dans la production des troubles de la sensibilité cutanée que l'on observe chez ces malades. *Société de Biologie*, 18 février 1882.
- DESTOT. — Tabes osseux et articulaire. *Bulletin Médical*, 18 juillet 1906.
- DEVERRE et LEGEUX. — Arthropathie tabétique tibio-tarso-métatarsienne. *Revue Neurologique*, 1909.
- EXALTIER-BADIN. — Des troubles tabétiques associés aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques. *Thèse de Lyon*, 1925.
- FAVRE, THIERS et LAGÈZE. — Notes cliniques sur une variété de déformation hypertrophique du bord antéro-interne des pieds. Contribution à l'étude des lésions syphilo-traumatiques. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mai 1928, n° 201.
- FOIX et ALAJOUANINE. — Le tabes polyarthropathique. *Bulletin Médical*, 30 juillet 1923.

- GIBERT. — Arthropathies tabétiques et radiographie. *Nouvelles Iconogr. Salpêtr.*, 1900, n° 2.
- GRELCK. — Ueber arthropathien bei tabes. *Dissert.* Kiel, janvier et mars.
- GUENEAU. — Des données radiographiques dans les ostéotrophies nerveuses. *Thèse de Lyon*, 1899-1900.
- GUILLAIN et CELICE. — Sur un cas de tabes avec sclérodémie. *Société Médic. des Hôpitaux de Paris*, 28 novembre 1924.
- HARTWELL. — Arthropathies tabétiques des articulations tarsiennes. Société chirurg. de New-York, 14 mars 1906, *Annales Presse Médicale*, décembre 1906.
- HARVIER, RACHET et BLUM. — Ostéo-arthropathies multiples et polymorphes chez un tabétique pseudo-acromégalique. *Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, 19 février 1926.
- IDELSON. — Pathologie du pied tabétique. *Revue Neurologique*, 1905.
- JAPIOT et GAYET. — Arthropathies tabétiques. *Société Sc. méd. de Lyon*. 5 mai 1909.
- JOSSERAND. — Des cheiromégalias syringomyéliques. *Thèse de Lyon*, 1925-1926.
- KLIPPEL et HUARD. — Etude de la température dans les arthropathies datant de plusieurs mois. *Revue Neurologique*, 1921, n° 7 à 8.
- KLIPPEL et MONIER-VINARD. — Syringomyélie avec manifestations anormales; ectasies capillaires permanentes, sueurs unilatérales, angine de poitrine. *Revue Neurologique*, 1908.
- LEPLAY-SÉZARY. — Arthropathie du tarse et tabes combiné. *Société de Neurologie* 1^{er} mars 1910.
- LORTAT-JACOB et YVES BUREAU. — Un cas de pied tabétique pseudo-syringomyélique. *Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (n° 15), 13 mai 1929.

- LORTAT-JACOB et Yves BUREAU. — Prédominance des troubles sympathiques dans la production du pied tabétiques pseudo-syringomyélique. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 18, 3 juin 1929.
- MAIGNOU. — Contribution à l'étude de l'ostéo-arthropathie hypertrophique des tabétiques. Thèse de Paris, 1911-1912.
- MAILLARD. — Troubles trophiques du pied paraissant dus à un tabes juvénile. *Revue neurologique*, février 1907.
- MAUCLAIRE. — Arthropathie tabétique du cou-de-pied et du genou avec corps étrangers articulaires multiples. *Société de Chirurgie*, 1^{er} semestre, mars-avril 1907.
- MAY et HILLEMAND. — L'érythromélgie. *Annales de Médecine*, tome 16, juillet 1923.
- MICHEL. — Etude sur les arthropathies survenant dans le cours de l'ataxie locomotrice. Thèse de Paris, 1877.
- MOSSÉ. — Classification des arthropathies tabétiques. *Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Montpellier*, 1888.
- NICOLAS et CHARLET. — Curieuse déformation des mains et des pieds chez un tabétique. Ostéo-arthropathies tabétiques métatarso-phalangiennes. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 23 avril 1912.
- PERRIN. — Arthropathie tabétique métatarso-phalangienne. *Société de Médecine de Nancy*, 22 nov. 1905 ; *Revue neurologique*, 1906, p. 417.
- PITRES. — Chute spontanée des ongles chez les tabétiques. *Progrès Médical*, 1882, p. 139.
- RÖMER et PREISER. — Arthropathie du pied sans signe de tabes. *Mitt. a. d. Grenz. d. Med. u. Chirurgie*, 1908.
- SCHALZ — Pied tabétique. *Deutsche Medizin. Wochenschrift. Vereinsbeilage*, 16 mars 1899.

SOREL et BUY. — Un cas de pied tabétique. *Bulletin Médical*, 28 septembre 1894, tome VII.

SPILMANN et PERRIN. — Particularités relevées dans une série de 105 cas de tabes dorsalis. *La Province médicale*, 27 novembre 1909.

SZUMLANSKI. — Un cas d'arthropathie tabétique précoce à forme hypertrophiante chez un vieillard. *Thèse de Paris*, 1898.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	9
<i>Chapitre Premier</i> — Historique.....	13
<i>Chapitre II.</i> — Etude clinique.....	17
<i>Chapitre III.</i> — Observations.....	27
<i>Chapitre IV.</i> — Discussion clinique. Interprétation du syndrome. Pathogénie de l'Endomégapied	55
<i>Chapitre V.</i> — Traitement.	69
CONCLUSIONS.....	71
BIBLIOGRAPHIE	75

